

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1961

N° 207

LES RESATURATIONS OXYHÉMOGLOBINIQUES A L'EFFORT CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES

Travail de la chaire de Physiopathologie respiratoire
de la Faculté de Médecine de Lyon
(Professeur GALY)

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Claude ROQUES

Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 6 Décembre 1934 à Rabat (Maroc)

LYON

IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE

177, avenue Félix-Faure,

—
1961

LES RESATURATIONS OXYHÉMOGLOBINIQUES
A L'EFFORT CHEZ LES INSUFFISANTS
RESPIRATOIRES

LES RESATURATIONS OXYHÉMOGLOBINIQUES A L'EFFORT CHEZ LES INSUFFISANTS RESPIRATOIRES

Travail de la chaire de Physiopathologie respiratoire
de la Faculté de Médecine de Lyon
(Professeur GALY)

THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 6 Novembre 1961

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Claude ROQUES

Élève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 6 Décembre 1934 à Rabat (Maroc)



LYON
IMPRIMERIE EMMANUEL VITTE
177, avenue Félix-Faure,

—
1961

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire.....	M. J. LÉPINE.
Doyen correspondant de l'Institut....	M. H. HERMANN.
Assesseur.....	M. M. LEVRAT.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY.

PROFESSEURS

Physiologie	MM. HERMANN.
Clinique urologique	CIBERT.
Physique biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth).
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique médicale B	P. RAVAULT.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.
Clinique médicale C	CROIZAT.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET.
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL.
Clinique gynécologique	POLLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Médecine du Travail	BOURRET.
Clinique médicale A	LEVRAT.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	BERNHEIM.
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.
Clinique chirurgicale C	BERTRAND.
Chimie analytique pharmaceutique	BADINAND.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.
Médecine légale et déontologie	ROCHE.
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN.
Clinique traumatologique des membres	CREYSSSEL J.
Cancérologie	DARGENT.
Anatomie pathologique	GUICHARD.
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Anatomie	LATARJET.
Pathologie chirurgicale	PEYCELON.
Thérapeutique	GIRARD Marcel.
Pathologie médicale	VACHON.
Physio-pathologie des voies respiratoires.....	GALY.
Histologie	KEHL.
Radiologie	PAPILLON.
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE.
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
Bactériologie	MONNET.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine : M. BERGER. - Technologie pharmaceutique : DORCHE.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Obstétrique	MM. BANSILLON.	Physiologie	MM. CHATONNET.
Parasitologie	ROMAN.	Pharmacie Chimiq. et pharmacol.	CIER A.
Bactériologie	BERTOYE.	Chimie organique et toxicologie.	PERROT L.
Physiologie	CIER J.-F.		

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS

Anatomie pathologique	FEROLDI J.	Hygiène	THIVOLET J.
Chimie biologique et médicale	J. CREYSSSEL R.	Parasitologie	GARIN J.-P.
Anatomie	DUROUX E.	Physique	MORET R.
Thérapeutique	BRETTE R.	Botanique et cryptogamie	ODDOUX L.
Histologie	DUMONT Louis.		

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Neuro-chirurgie *	LECUIRE. J.	Médecine générale.....	PLAUCHU M.
Obstétrique	MATHIEU J.	Médecine générale.....	TRAEGER J.
Orthopédie	MARION J.	Potl ologie médicale.....	DEVIC Michel
Propédeutique médicale *	PONT M.	Médecine légale *	COLIN Marcel
Pathologie médicale *	VIGNON G.	Neurologie *	GUYOTAT J.
Pathologie médicale *	REVOL L.	Obstétrique *	DUMONT M.
Pathologie chirurgicale *	J. DE BEAUJEU.	Urologie *	DURAND L.
Propédeutique chirurgicale*	GUILLEMEN G.	Chirurgie générale.....	de MOURGUES G.
Obstétrique *	BURTHIAULT R.	Médecine générale.....	DESPIERRES C.
Pédiatrie et puériculture *	FRANÇOIS R.	Chirurgie générale.....	FRANCILLON J.
Médecine générale	GUINET P.	Médecine du Travail	TOLOT F.
Pathologie chirurgicale.....	SAUTOT J.	Chirurgie générale.....	SAUBIER E.
Chirurgie générale	MARION Pierre	Dermatologie	COLOMB D.
Chirurgie générale	MICHAUD P.	Neurologie Psychiatrie.....	SCHOTT B.
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX M.	Ophtalmologie	BONAMOUR G.
Stomatologie	FREIDEL Ch.		

* Chargé d'enseignement.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. P. GALY, *président* ; L. ROCHE, M. LATARJET, J.F. CIER, *assesseurs*.

A LOUISE, JEAN-MARC ET PIERRE

A MES PARENTS, FRÈRE ET SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GALY

*Professeur de Physiopathologie des voies respiratoires
Médecin des Hôpitaux*

Il nous a permis, dans son laboratoire, de franchir le seuil de cet univers ésotérique de la recherche et des techniques nouvelles. Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage reconnaissant d'un prosélyte dévoué.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. ROCHE
Professeur de Médecine Légale et Déontologie
Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LATARJET.
Professeur d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE PROFESSEUR J.-F CIER
Professeur de Physiologie

Ils ont largement contribué à notre formation médicale, nous aurons toujours présent à l'esprit le souvenir de leur enseignement vivant et précis. Nous leur exprimons notre respectueuse gratitude pour avoir accepté de juger cette étude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L.-F. PERRIN

Assistant des Hôpitaux de Lyon

Chef du Laboratoire de Physiopathologie respiratoire

Il a été l'instigateur de cette thèse et nous a prodigué ses précieux conseils. Qu'il nous soit permis de l'en remercier en lui dédiant ce travail qui est grandement sien.

A MADAME J. BRUNE

Licenciée ès Sciences

Elle est l'âme de ce laboratoire.

A NOTRE MAITRE

MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL H. BOUCHER

Bi-Lauréat de l'Académie de Médecine
Médecin Spécialiste des Hôpitaux de l'Armée
Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital d'Instruction Desgenettes

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT J. ROUMAGOUX

Médecin Spécialiste des Hôpitaux de l'Armée
Chef de Service Adjoint à l'Hôpital Militaire
d'Instruction Desgenettes.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT R. SOUQUET

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE N. DUPRÉ

Assistants des Hôpitaux de l'Armée

Ils nous ont permis à leur contact
d'aiguiser notre sens clinique. Nous les
prions de croire à la respectueuse admi-
ration qu'ils nous inspirent.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A TOUS NOS MAÎTRES

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRES

A MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE,
NOTAMMENT GILLES BERNARD, JEAN RAVALEC
AINSI QU'A LEUR FAMILLE.

INTRODUCTION

La synthèse des données spirographiques et de l'analyse des gaz du sang est une démarche de l'esprit assez récente en physiopathologie respiratoire.

ROSSIER écrit que c'est probablement à L. J. HENDERSON, qui avait réussi à établir une relation mathématique entre un certain nombre de constantes chimiques du sang, que l'on doit les recherches sur l'existence des rapports entre les résultats de la spirométrie et ceux de l'analyse des gaz du sang artériel.

BRAUER, en 1932, proposa devant la Société Allemande de Médecine interne une classification des insuffisances respiratoires tenant un compte égal de la spirométrie et de l'analyse des gaz du sang. Cette classification essayait d'établir une corrélation entre la clinique et la physiopathologie mais ne permettait pas d'établir de corrélation mathématique entre les valeurs de la spirométrie et celles des gaz du sang.

Contrairement aux définitions clinicophysiologiques de BRAUER, les écoles suisse et américaine fondèrent leur classification sur la physiopathologie seule sans essayer de relier les perturbations fonctionnelles aux constatations cliniques. Cette conception est préférable, car les troubles physiopathologiques rencontrés en clinique sont habituellement de type mixte.

La première classification américaine non encore parfaitement satisfaisante fut l'œuvre de COURNAND et RICHARDS en 1941. Elle fut révisée par BALDWIN et RILEY, mais c'est de 1949 à 1952 que RILEY, COURNAND, DONALD, RENZETTI publièrent les articles traitant des problèmes fondamentaux

de physiopathologie respiratoire. Ils distinguent l'insuffisance ventilatoire et l'insuffisance alvéolo-respiratoire.

L'insuffisance ventilatoire se subdivise en une forme « restrictive » par réduction du parenchyme actif et une forme « obstructive » par sténose ou spasme des voies aériennes. L'insuffisance alvéolo-respiratoire comprend l'insuffisance de distribution et l'insuffisance de diffusion.

Selon l'école américaine, l'insuffisance ventilatoire se caractérise cliniquement par de la dyspnée tandis que l'insuffisance alvéolo-respiratoire est dominée par la présence de la cyanose.

L'école de Zurich, indépendamment de l'école américaine, arriva à des conceptions sensiblement analogues. C'est sa classification qui est utilisée en Europe ; elle est caractérisée essentiellement par le fait que la composition gazeuse du sang artériel est considérée comme le paramètre le plus significatif de la ventilation pulmonaire.

Avec l'étude de la mécanique ventilatoire et de la respiration en air suroxygéné pour éliminer la présence d'un court-circuit vasculaire, l'examen complémentaire le plus fréquemment pratiqué est l'épreuve d'effort. Celle-ci permet d'avoir une vue d'ensemble précieuse des capacités d'adaptation de la respiration et de la circulation. On conçoit bien en effet que chez beaucoup de malades on puisse trouver des chiffres de saturation en oxygène ($Sa\ O_2$) et de pression partielle en gaz carbonique ($Pa\ CO_2$) du sang artériel encore normaux au repos, et que l'insuffisance respiratoire ne soit décelable qu'à l'effort. Nous verrons que c'est le cas des insuffisances latentes. Normalement, il n'y a chez le sujet sain ni désaturation, ni hypercapnie, même pour des efforts intenses et prolongés.

D'après les valeurs des gaz du sang artériel, on distingue, avec ROSSIER et l'école de Zurich, quatre groupes dans les Insuffisances Respiratoires :

1^o LES PSEUDO-INSUFFISANCES comme dans la fièvre, les anomalies de l'hémoglobine (sulfhémoglobines et anémies à hématies falciformes).

2^o LES SYNDROMES SPÉCIAUX :

- syndrome bronchospastique,
- syndrome d'hyperventilation alvéolaire par acidose métabolique, excitabilité accrue des centres respiratoires bulbaires, ou enfin influence psychique,
- syndrome d'hyperventilation de l'espace mort.

3^o L'INSUFFISANCE LATENTE où l'artérialisation incomplète du sang ne se manifeste pas au repos et n'apparaît qu'à l'effort. C'est le cas de l'insuffisance globale d'effort et des troubles de diffusion d'effort. Nous allons voir ce qu'il faut entendre par insuffisance globale et trouble de diffusion.

4^o L'INSUFFISANCE MANIFESTE enfin, caractérisée par une désaturation oxygénée artérielle au repos. Elle se subdivise en :

a) *Insuffisance globale* ou syndrome d'hypoventilation alvéolaire. Celui-ci se distingue des autres formes d'insuffisance manifeste par une hypercapnie, c'est-à-dire une augmentation de la $Pa\ CO_2$ au-delà de 44 mm Hg au repos. Il va sans dire que cette hypercapnie s'aggrave à l'effort de même que la désaturation en oxygène. En effet, l'hypoventilation alvéolaire est une insuffisance de la ventilation alvéolaire par rapport à la consommation d'oxygène du sujet. L'hypoventilation est donc secondaire, soit à une diminution du volume ou de la fréquence ventilatoires, soit à un accroissement de l'espace mort anatomique, soit à une augmentation de la consommation d'oxygène.

Il convient de faire remarquer que l'augmentation de la tension de CO_2 entraîne une acidose respiratoire. Celle-ci est habituellement compensée par la rétention de bicarbonates, si bien que le pH n'est que très légèrement dévié du côté acide.

b) *Insuffisance partielle* ou insuffisance de distribution sur laquelle nous insisterons plus loin.

c) *Shunts vasculaires intracardiaques ou intrapulmonaires*, seul type d'hypoxémie qui ne soit pas supprimée par l'inhalation d' O_2 pur.

d) *Troubles de la diffusion* à travers la membrane alvéolo-capillaire ou « bloc alvéolo-capillaire » qui se voient surtout dans les processus de sclérose comme la sarcoïdose de Besnier-Boeck-Schaumann, la beryllose, l'asbestose, les collagénoses pulmonaires, les pneumoconioses, le syndrome de Hamman-Rich, mais aussi dans toutes les affections entraînant une réduction importante du lit capillaire ou une diminution du temps de contact.

Dans les trois dernières subdivisions de l'insuffisance manifeste, la Pa CO_2 est normale ou diminuée par suite de l'hyperventilation de compensation étant donné que la capacité de diffusion du gaz carbonique est 20 fois plus élevée que celle de l'oxygène.

Mais nous envisagerons plus longuement l'insuffisance partielle dans le cadre de laquelle vient s'insérer le présent travail. Contrairement à l'insuffisance globale, l'insuffisance partielle se caractérise par l'hypoventilation d'une partie seulement des alvéoles, tandis que le plus souvent le reste des alvéoles est soumis à une hyperventilation compensatrice. Le sang abandonne les zones hyperventilées avec une saturation maximum de 97-98 %, tandis que le sang qui irrigue les zones pulmonaires ventilées de façon inadéquate ou non ventilées conserve une saturation proche de celle du sang veineux. Il en résulte un certain degré de désaturation artérielle en O_2 . Mais il convient de signaler ici un mécanisme protecteur de l'organisme : les tensions gazeuses alvéolaires affectent le tonus des petits vaisseaux pulmonaires et ainsi retentissent sur la perfusion du poumon ; dans les régions hypoventilées la perfusion est diminuée. S'il n'en était pas ainsi, on trouverait une désaturation oxygénée artérielle beaucoup plus importante chez beaucoup de malades porteurs d'une ventilation non homogène. Il n'en reste pas moins vrai que le rapport ventilation-perfusion est perturbé au repos dans l'insuffisance de distribution.

Ce bref rappel des différents types d'Insuffisance Respiratoire montre que pour saisir le mécanisme en cause dans un

cas particulier, on ne saurait se contenter des résultats des examens au repos et qu'une épreuve d'effort est indispensable.

L'analyse des gaz du sang à l'effort permettra en effet de déceler une insuffisance latente ; dans d'autres cas, elle permettra de mettre en évidence un phénomène curieux de resaturation à l'effort. Certains sujets qui, au repos, présentent une hypoxémie voient leur saturation oxygénée s'améliorer ou même se normaliser complètement à l'effort. C'est ce phénomène très particulier que nous avons en vue dans ce travail.

Avant d'étudier le mécanisme de cette resaturation à l'effort, nous exposerons d'abord les bases sur lesquelles repose notre travail : technique utilisée, résultats obtenus. Nous passerons ensuite en revue les différents travaux qui en France ou à l'étranger mentionnent ce phénomène et nous en discuterons alors l'interprétation en rappelant d'abord les différentes causes de désaturation oxygénée pour étudier ensuite le mécanisme de la resaturation à l'effort et terminer enfin avec les déductions thérapeutiques qui en découlent.

TECHNIQUE DES ÉPREUVES D'EFFORT AVEC CONTROLE DES GAZ DU SANG ARTÉRIEL

Avant l'épreuve d'effort, la veille le plus souvent, il est procédé à un enregistrement spirométrique des volumes et débits pulmonaires habituels à l'aide d'un spiromètre ventilé à compensation d'oxygène automatique. Cet examen est complété par une épreuve à un aérosol broncho-dilatateur (Iso-propyl-adréraline). Dans un autre temps, de manière à ne pas avoir d'erreurs dues à la broncho-dilatation, on procède à la détermination du volume résiduel par la méthode de dilution à l'hélium, et à l'étude de la mixique en construisant la courbe des variations de concentration en fonction du temps en coordonnées semi-logarithmiques. L'étude des échanges alvéolo-capillaires et l'épreuve d'effort ont lieu un jour ou deux après ces examens. Le patient, à jeun, est étendu sur un lit d'examen et relié par un masque ventilé au métabographe de Fleisch. Cet appareil enregistrera en permanence le spirogramme, la ventilation-minute, la consommation d'oxygène, l'élimination de gaz carbonique, le quotient respiratoire et la fréquence. Après anesthésie locale soignée du pli du coude, on introduit dans l'artère humérale un trocart de Courmand qui sera laissé à demeure jusqu'à la fin de l'examen. Après une dizaine de minutes, nécessaires à l'établissement d'un régime stable, et après vérification de celui-ci sur le tracé, on prélève un premier échantillon de sang sous anticoagulant et sous huile de paraffine. La détermination de la saturation oxygénée est pratiquée immédiatement à l'aide de l'oxymètre de Brinkman (Kipp) ; dans un certain nombre de cas, la valeur trouvée a été contrôlée ultérieurement par la méthode de Van Slyke et la concordance a toujours été très satisfai-

sante. Le malade, toujours porteur du masque et relié au metabographe, s'installe alors sur l'ergostat de Fleisch et commence à effectuer un effort dont l'intensité est adaptée à ses possibilités. Dans notre série, les efforts fournis variaient de 25 à 100 watts ; la durée de l'effort a toujours été de dix minutes pour permettre l'établissement d'un nouveau régime stable, sauf dans quelques cas où l'effort n'a pas été supporté et a dû être interrompu au bout de cinq minutes, parfois moins. Dès la fin de l'effort, et le malade étant toujours sur l'ergostat, on prélève un deuxième échantillon de sang dans les mêmes conditions que le précédent. Le malade retourne alors sur le lit d'examen et l'on continue l'enregistrement des différents paramètres de manière à étudier le temps de récupération. Dans le deuxième échantillon de sang on procède immédiatement comme pour le premier à la mesure de la saturation oxygénée, puis pour les deux échantillons on détermine le pH du sang total à 37° par la méthode électrométrique à l'aide d'un pHmètre de compensation et de solution de référence (étalonnage sur électrode à l'hydrogène). Le sang est alors centrifugé et le contenu total en CO₂ déterminé par la méthode volumétrique classique de Van Slyke sur le plasma séparé.

On peut alors faire les différents calculs : étude du tracé du metabographe et calcul des valeurs moyennes au repos et à l'effort de la ventilation-minute, de la consommation d'oxygène, de l'élimination de gaz carbonique et de la fréquence.

Calcul de la tension partielle d'anhydride carbonique à l'aide de l'équation d'Henderson-Hasselbalch dont est tirée l'égalité suivante :

$$\text{Pa CO}_2 = \frac{\text{CO}_2 \text{ tot. mMol/l}}{S (1 + 10^{\text{pH} - \text{pK}'})}$$

dans laquelle nous avons adopté les valeurs moyennes suivantes : S=0,03 et pK'=6,11.

Calcul de la ventilation alvéolaire à partir du rejet de gaz carbonique et de la Pa CO₂ selon la formule d'Enghoff-Rossier :

$$\dot{V}_A = \frac{0,864 \dot{V} \text{ CO}_2}{P_a \text{ CO}_2}$$

et calcul du rapport $\dot{V}_A / \dot{V}$.

$\dot{V}_A$ = ventilation alvéolaire en litres-minute

$\dot{V}$ = ventilation globale en litres-minute (air mobilisé en l')

$\dot{V}\text{CO}_2$ = rejet de CO_2 en litres-minute

$\frac{\dot{V}_A}{\dot{V}}$ normal = 70-80%

Calcul enfin de l'équivalent respiratoire et de l'espace mort physiologique.

RÉSULTATS

Sur 250 sujets environ étudiés au Laboratoire de Physiopathologie Respiratoire, nous avons retenu 20 observations dans lesquelles la resaturation à l'effort est indiscutable.

Nos observations sont résumées dans les tableaux suivants :

Le tableau I résume l'histoire de la maladie et l'examen clinique. On voit d'abord qu'il n'y a que 2 femmes sur ces 20 malades, ce qui est dû au type de recrutement du laboratoire d'une part, et d'autre part à la fréquence considérablement plus grande de l'insuffisance respiratoire chronique chez l'homme et surtout chez le travailleur manuel.

L'âge de nos patients s'échelonne de 23 à 69 ans, avec une moyenne à 50 ans.

L'affection en cause était un syndrome de bronchite chronique chez 13 malades, 3 autres étaient des obèses (obs. 10-11-12), 3 étaient porteurs d'une fibrose pulmonaire diffuse (obs. 18-19-20), 1 (obs. 1) présentait un emphysème dystrophique qui devait évoluer vers la mort 3 mois après l'examen.

Les résultats des examens spirographiques sont consignés dans le *tableau II*.

1° Sur nos 20 malades, 10 ont un VEMS inférieur à 1 200 cm³, signant un syndrome obstructif généralement sévère. Parmi les 10 autres, bien que le chiffre du VEMS soit relativement moins mauvais, le coefficient de Tiffeneau est franchement anormal pour l'âge (48 %, 68 %, 66 %, 69 %, 65 %). Enfin les 5 derniers qui n'ont ni un VEMS très abaissé, ni un coefficient de Tiffeneau très anormal, ont en revanche un volume résiduel très augmenté avec un rapport volume résiduel/capacité pulmonaire totale toujours supérieur à

TABLEAU I

OBSERVATIONS	sexe	Age	Diagnostic	Dyspnée		Expecto- ration	E.C.G.	Radio
				Effort	Paroxyst.			
1 IV 204	M	41	Emphysème dystrophique grave — H.T.A.	+++	++	0	P pulmonaires sans retentissement cardiaque de l'H.T.A.	Vastes bulles d'emphysème des bases dont une bulle géante à G.
2 III 288	M	65	Bronchitique chronique. Nombreuses poussées infectieuses. Dyskinésie trachéobronchique (H.M.I. Desgenettes).	+++	+	Purulente abondante	Normal	Comblement du cul-de-sac costo-phrénique D. — Diaphragmes peu mobiles
3 IV 14	M	55	Poussées infectieuses à répétition chez un bronchitique chronique.	+++	++	Abondante et purulente	Retentissement cardiaque D. au stade d'H.T.P. sans hypertension veineuse périphérique.	Sclérose du 1/3 supérieur des 2 champs. Hémiclarité de la base du poumon G. et saillie de l'A.P. gauche.
4 IV 203	M	65	Insuffisance respiratoire chronique chez 1 pléthorique	++	+	Muqueuse	Pas de signe de défaillance D.	Bronchoemphysème diffus
5 IV 238	M	64	Gazé en 14-18 — Antécédents de T.P. gauche en 1929 — Asthme et emphysème depuis 1950.	+++	+++	Muqueuse	Pas de déviation axiale D. Pas d'H.V.D.	Images bulleuses des 2 sommets.
6 IV 254	M	69	Bronchitique chronique	+++	+++	Séro-muqueuse	Pas d'I.V.D.	Côtes horizontales. Aspect d'emphysème.
7 IV 112	M	23	Asthme constitutionnel avec D.D.B. ampullaires du L.I.D., évolutives.	+++	+++	Purulente abondante	Normal	Images bulleuses de la base D. et paracardiales G.
8 III 249	M	56	I.R. chez un bronchitique chronique obèse.	++	+	Muco-purulente	Axe cardiaque plutôt gauche.	Hyperclarité des 2 bases. Rigidité thoraciq. en scopie
9 IV 124	M	54	Bronchite chronique ancienne avec poussées de réchauffement fréquentes chez un obèse.	+++	+	Catarrhe bronchique purulent	Normal	Bulle géante de la base G. Hyperclarité diffuse.
10 IV 231	M	50	Obèse (100 kg, 1,70 m) avec trachéobronchite.	+	0	Muqueuse	Normal	Normale

11	V	49	M	59	Obèse (87 kg, 1.70 m).	++	0	0	Normal	Cœur couché, aorte déroulée.
12	V	79	M	52	Obèse (115 kg, 1.76 m).	+	0	0	Normal	Normale
13	IV	145	M	39	Pneumoconiose. A travaillé aux mines de baryte-spath-fluor.	+++	0	Crachats striés de sang	Microvoltage	Miliaire à gros grains en tempête de neige, très denses dans les 2 champs.
14	IV	66	M	45	Insuffisance respiratoire obstructive discrète chez un mineur.	++	0	Mucopurulente	Microvoltage. P. bifides en D ₂ - S. nets jusqu'en V ₆ .	Réticulation un peu anormale pour l'âge.
15	IV	144	M	45	Emphysème chez un homme ayant travaillé 28 ans au fond de la mine. Dyskinésie trachéobronchique.	+++	0	Séromuqueuse	Normal	Hyperclarté des 2 champs. Pas de réticulo-nodulation.
16	IV	150	M	47	Insuffisance resp. chez un mineur exposé au risque pendant 30 ans. Pléthorique.	++	+	Grise	Normal	Augmentation anormale de la trame des 2 champs.
17	V	12	M	42	Silicose pensionnée à 80 % P.C.E. — Néphrite chronique, séquelle de traumatisme lombaire — Syndrome de Raynaud.	+++	+	Nulle	Normal	Réticulation diffuse + nodulation à gros grains.
18	III	290	F	49	Raynaud très ancien. Tuberculose fibreuse ancienne non bacillifère — I.V.D. avec H.T.P. importante.	++	0	0	Tracé d'H.V.D. + B.B.D. incomplet	Fibrose pulmonaire prédominant à la base D. Gros cœur.
19	III	277	F	51	Sclérodermie.	+	0	0	Surcharge D en précordiales.	Aspect de sclérose des bases prédominant à la périphérie sur le cliché de face.
20	IV	227	M	29	Sarcoidose de Besnier-Bœck-Schaumann.	++	0	Mucopurulente	Début de retentissement sur le cœur droit.	Multiples nodules flous des régions moyennes des 2 poulmons respectant les sommets avec coulées hilio-diaphragmatiques (aspect floconneux).

34 % (malades 10, 11, 13, 16, 17) alors qu'il devrait se trouver compris entre 20 et 25 %.

Nous pouvons donc affirmer le syndrome obstructif chez tous nos malades, signé par l'abaissement du coefficient de Tiffeneau et l'augmentation du rapport VR/CT. Seule notre malade 18 qui a un VEMS à 0,900 l, mais un coefficient de Tiffeneau à 72 % semble échapper à cette règle et se présenter davantage comme un syndrome restrictif avec une capacité vitale à 54 % de la normale. Notre malade 20, qui est âgé de 29 ans, a, lui aussi un rapport CV/CV théorique bas, mais le coefficient de Tiffeneau est déjà anormal.

Ce ne sont pas les seuls cas où la capacité vitale soit amputée : dans 10 cas la capacité vitale est supérieure à 80 % de la valeur théorique, donc peut être considérée comme pratiquement normale ; mais dans les 10 autres cas, une restriction des volumes pulmonaires accompagne le syndrome obstructif, ce qui est habituel dans les insuffisances respiratoires obstructives chroniques évoluées.

Les valeurs de la ventilation maximale sont en corrélation étroite avec celles du coefficient de Tiffeneau dans la plupart des cas, excepté pour les observations 18 et 20. Lors de sa réalisation, le signe du créneau est quasi constant.

2° Le test à l'Aleudrine nous montre qu'il s'agit souvent d'un syndrome obstructif non fixé, labile : le test est très positif 7 fois sur les 12 où il a été pratiqué.

L'examen des gaz du sang est résumé dans le *tableau III*.

Dans tous les cas, la resaturation oxyhémoglobinée à l'effort est franche, car nous n'avons tenu compte que des observations où la valeur de la saturation était notablement abaissée au repos. Cette resaturation à l'effort est de plus de 6 % en moyenne. Il convient également de considérer l'évolution de la pression partielle de gaz carbonique entre le repos et l'effort. Cette Pa CO₂ reste stationnaire chez 10 de nos malades à 1 mm Hg près, mais on remarque qu'elle baisse dans 8 cas, et plusieurs fois de façon significative. Elle n'augmente que chez nos malades 2 et 3.

OBSERVATIONS	C.V.		V.E.M.S.	V.E.M.S./ C.V. Observé	V.M.M.		Test à l'Aleudrine (% d'augmentation du V.E.M.S.)	V.R.	V.R./C.T. %
	Observée	% de la théorique			Observée	% de la théorique			
1 IV 204	2,700 l	66 %	0,810 l	30 %	30 l	26 %	10 %	3,200 l	54 %
2 III 288	2,850 l	89 %	1,050 l	37 %	31 l	50 %	5 %	2,600 l	58 %
3 IV 14	2,310 l	70 %	0,750 l	32 %				3,500 l	62 %
4 IV 203	2,100 l	63 %	0,990 l	47 %	36 l	44 %	37 %	3,200 l	58 %
5 IV 238	2,640 l	85 %	1,100 l	45 %	40 l	52 %	18 %		
6 IV 254	1,590 l	49 %	0,780 l	49 %	28 l	36 %	15 %		
7 IV 112	2,400 l	75 %	1,200 l	50 %	36 l	46 %	Sans effet		
8 III 249	3 l	87 %	1,440 l	48 %	43 l	54 %	Sans effet		
9 IV 124	2,250 l	64 %	0,870 l	38 %	23 l	33 %	24 %	3,800 l	63 %
10 IV 231	3,100 l	86 %	2,600 l	77 %	90 l	90 %	Acécoline pendant 1'1/2 : $\searrow$ de 8 %	3,150 l	50 %
11 V 49	2,880 l	85 %	2,100 l	72 %	78 l	81 %	7 %	2 l	41 %
12 V 79	3,480 l	91 %	2,370 l	68 %	88 l	85 %			
13 IV 145	2,800 l	82 %	2,100 l	75 %	63 l	84 %		1,450 l	34 %
14 IV 66	3,600 l	100 %	2,070 l	66 %	82 l	85 %	30 %	2,400 l	40 %
15 IV 144	2,040 l	60 %	0,810 l	40 %	24 l	31 %	18 %	3 l	57 %
16 IV 150	3,660 l	98 %	2,610 l	71 %	78 l	92 %		2,650 l	42 %
17 V 12	2,340 l	67 %	1,740 l	74 %	63 l	65 %		1,250 l	34 %
18 III 290	1,200 l	54 %	0,900 l	72 %	27 l	52 %			
19 III 277	2,600 l	95 %	1,800 l	69 %	54 l	90 %			
20 IV 227	2,400 l	50 %	1,560 l	65 %	58 l	41 %		2,300 l	49 %

TABLEAU III

OBSERVATIONS		SaO ₂ %	Pa CO ₂ mm Hg	pH	CO ₂ total du plasma artériel en vol. %
1	IV 204 Repos Effort 25 W/2 mn...	87 % 91 %	30 mm 26 mm	7,46 7,44	46 40
2	III 288 Repos Effort 100 W/1'1/2	86 % 95 %	43 mm 47 mm	7,415 7,31	62,4 55,7
3	IV 14 Repos Effort 25 W	79 % 87 %	40 mm 47 mm	7,42 7,36	60 61,5
4	IV 203 Repos Effort 60 W/10'	85,5 % 93 %	41,5 mm 42 mm	7,36 7,35	54 54
5	IV 238 Repos Effort 50 W/5'	90 % 96,5 %	44 mm 45 mm	7,37 7,33	59 54
6	IV 254 Repos Effort 40 W/3'	88 % 94 %	40 mm 43 mm	7,38 7,35	54 54
7	IV 112 Repos Effort 75 W	90 % 99 %	37 mm 38 mm	7,43 7,36	56 50
8	III 249 Repos Effort 75 W/10'	86 % 90 %	40 mm 41 mm	7,42 7,35	59 53,5
9	IV 124 Repos Effort 60 W/7'	89,5 % 97,5 %	39 mm 39 mm	7,40 7,35	55 49
10	IV 231 Repos Effort 75 W/10'	87 % 94 %	40 mm 38 mm	7,41 7,35	56,7 48

11	V	49	Repos Effort 20 W/6'.....	88 % 99 %	38 mm 31 mm	7,39 7,45	53 48
12	V	79	Repos Effort 75 W/5'.....	91 % 99 %	37 mm 38 mm	7,31 7,30	43,1 43,1
13	IV	145	Repos Effort 50 W/10'.....	91 % 99 %	31 mm 27 mm	7,46 7,46	50,5 43
14	IV	66	Repos Effort 50 W/10'.....	90,5 % 98 %	39 mm 30 mm	7,40 7,44	54,7 47
15	IV	144	Repos Effort 50 W/10'.....	87 % 93,5 %	41 mm 42 mm	7,39 7,38	57,6 57,6
16	IV	150	Repos Effort 100 W/3'..... + 60 W/6'	90 % 98 %	39 mm 24 mm	7,40 7,46	54,8 38,6
17	V	12	Repos Effort 25 W/6'.....	90 % 97 %	37 mm 37 mm	7,38 7,38	51,6 51,6
18	III	290	Repos Effort 50 W/5'.....	80 % 85 %	33 mm 30 mm	7,43 7,37	50 38
19	III	277	Repos Effort Effort	90 % 94 %	30 mm 26 mm	7,385 7,28	41 28
20	IV	227	Repos Effort Effort	85 % 89 %	42 mm 41 mm	7,4 7,36	59 53,4

La chute de la $Pa\ CO_2$ s'explique facilement par l'hyperventilation due à l'effort. Les cas où la $Pa\ CO_2$ ne se modifie pas ou même s'élève à l'effort restent plus surprenants au premier abord. L'explication en est cependant aisée. En effet, si nous considérons le CO_2 total du plasma, nous voyons que dans tous les cas il s'est abaissé à l'effort ou ne s'est pas modifié sauf dans le cas 3 où il y a eu une augmentation de 1,5 volume %. L'augmentation de la $Pa\ CO_2$ n'est donc qu'apparente. Elle tient en réalité au fait que le pH s'est acidifié au cours de l'effort. Mais il ne s'agit pas là d'une acidose respiratoire mais d'un phénomène métabolique. Ces observations concernent en effet des sujets non entraînés qui faisaient un effort assez important compte tenu de leur état, et qui dans certains cas n'ont pas pu soutenir cet effort. Il s'agit donc là d'une acidose métabolique par accumulation d'acide lactique chez des sujets qui exécutent un exercice dépassant leurs possibilités et qui ne peuvent atteindre aucun régime stable.

C'est la cas de notre observation 2 où l'effort de 100 watts n'a pu être prolongé que pendant 1 mn 1/2. L'observation 3 est un peu plus complexe. Ce malade était un grand emphysemateux avec VEMS à 0,750 l et VEMS/CV à 32 % et il est probable que chez ce malade l'effort et l'hyperventilation ont entraîné une telle augmentation du travail que la production de CO_2 a dépassé les possibilités de son élimination.

REVUE DE LA LITTÉRATURE CONCERNANT LA RESATURATION A L'EFFORT

Les travaux de physiopathologie respiratoire faisant état de l'augmentation de la saturation oxygénée à l'effort sont peu nombreux. Certains auteurs signalent seulement cette éventualité, parfois ce n'est que la lecture des observations rapportées qui permet de noter la disparition de l'hypoxémie à l'exercice. D'autres auteurs au contraire ont étudié spécialement le phénomène et en ont donné l'interprétation : c'est le cas de ROSSIER et de l'Ecole de Zurich, de SADOUL et de l'Ecole de Nancy.

Parmi les premiers : BALDWIN, COURNAND, DICKINSON, RICHARDS, en 1949, étudiant 122 cas d'emphysème pulmonaire chronique notaient que « dans 6 cas la saturation en oxygène du sang artériel était comprise entre 88 et 92 % au repos pour revenir à des valeurs normales après exercice ».

Dans un travail de DE COSTER, DENOLIN et ENGLERT, on relève, en 1958, 4 cas de resaturation d'emphysémateux à l'effort (cas 26, 27, 29, 34) sur 9 emphysèmes considérés. A signaler aussi 3 mitraux sur 5 (cas 21, 22, 25) qui resaturent à l'effort.

SMITH, SIEBENS et STOREY (1954) étudient avant et après exérèse la fonction respiratoire de patients porteurs de bronchectasies. 7 malades présentant une hypoxémie au repos furent soumis à une épreuve d'effort. Chez 5 d'entre eux, la saturation s'éleva notablement à la fin de l'exercice.

RENZETTI et collaborateurs (1958), dans une étude sur les altérations fonctionnelles des bronchites chroniques, rapportent l'état des gaz du sang au repos et à l'effort chez

27 malades. Dans le graphique qu'ils présentent, on note que sur les 25 cas figurés sur le diagramme, 4 voient leur saturation oxygénée artérielle s'élever notablement à l'effort ; dans 1 cas, la saturation passe de 89 à 96 %. Mais ces auteurs ne donnent aucune explication de ce phénomène qu'ils ne mentionnent même pas dans le texte.

SMART, NAIMI et CAPEL (1961) ont observé de même, parmi 44 malades présentant un syndrome ventilatoire obstructif, 2 patients qui augmentaient leur saturation oxygénée après l'exercice.

Tous ces auteurs signalent simplement le phénomène de resaturation à l'effort mais ne proposent aucune explication ; dans certains cas même, ce n'est que l'examen des graphiques ou des chiffres rapportés qui permet de noter l'existence de cette resaturation.

Il faut attendre les travaux de ROSSIER, en Suisse, et ceux de SADOUL, en France, pour avoir une interprétation précise.

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

I. — OBJECTIONS.

On peut tout d'abord se demander si cette resaturation n'est pas un simple artefact et n'est pas due à une augmentation de la pression partielle de l'oxygène dans l'air inspiré du fait même du métabographe. En effet, le malade respire dans un masque et on pourrait supposer qu'un changement de position respiratoire moyenne lors de l'effort provoque un appel supplémentaire d'oxygène dans la cuve du spiromètre, enrichissant ainsi en oxygène le mélange inhalé.

Pour éliminer cette cause d'erreur, nous avons fait effectuer à certains de nos malades une épreuve d'effort avec masque, puis une deuxième épreuve d'effort sans masque à l'air libre. La resaturation fut trouvée identique chez les 3 malades ainsi contrôlés (cas, 6, 8 et 10).

Il faut signaler aussi que ce phénomène de resaturation à l'effort se retrouve chez le même malade à deux examens pratiqués à quelques semaines d'intervalle. Ainsi, chez deux de nos patients nous avons retrouvé des variations identiques de la saturation oxyhémoglobinée à deux examens distants de 10 jours (obs. 4) et de 3 semaines (obs. 12).

II. — RAPPEL DES PRINCIPAUX MÉCANISMES DE L'HYPOXÉMIE.

Pour expliquer le mécanisme de cette resaturation, il convient d'abord de rappeler les causes principales de désaturation au repos. On sait depuis BARCROFT (1920) que les anoxies peuvent être classées en plusieurs catégories. Nous n'envisagerons pas ici les quatre groupes classiques car les hypoxémies qui nous intéressent rentrent dans le cadre de l'anoxie anoxémique de

BARCROFT et Van SLYKE. Mais, dans ce groupe même, des mécanismes très différents peuvent être en cause :

1. Il peut s'agir tout d'abord d'une simple diminution de la pression partielle d'O₂ dans l'air inspiré. C'est ce qui se passe par exemple dans la respiration en haute altitude.

L'abaissement de la pression partielle d'O₂ peut se produire non plus au niveau de l'air inspiré mais seulement au niveau de la zone d'échanges. C'est ce qui se passe lorsque la ventilation de cette zone d'échanges est insuffisante : c'est l'hypoventilation alvéolaire. Ces deux éventualités sont groupées par SADOUL dans la catégorie des hypoxies par défaut d'apport.

2. Dans d'autres cas, l'origine de la désaturation oxygénée réside dans une difficulté du passage de l'O₂ de l'air alvéolaire dans le sang capillaire. Il s'agit alors d'un trouble de la diffusion. En fait, on sait aujourd'hui que ce terme comprend des processus plus variés qu'on ne l'avait cru il y a quelques années. Les lésions de la membrane alvéolo-capillaire elle-même nous paraissent au contraire aujourd'hui tout à fait exceptionnelles, et si de telles lésions existent bien dans certaines affections très rares, la plupart du temps il s'agit simplement d'une réduction de la surface capillaire. Il faut ajouter également que le seul raccourcissement du temps de contact, lorsqu'il dépasse certaines limites, peut arriver à réaliser une hypoxémie présentant les caractères de celle rencontrée dans les troubles dits de diffusion.

3. Enfin, lorsque du sang veineux vient se mêler au sang artériel, la saturation du mélange ainsi réalisé est incomplète et le degré de désaturation dépend naturellement de l'importance de l'apport veineux. C'est ce qui se passe lorsqu'il existe un court-circuit anatomique, comme par exemple dans les cardiopathies congénitales avec shunt droite-gauche. C'est également le cas de certaines communications veino-artérielles périphériques.

4. Par analogie avec ces shunts droite-gauche organiques, on conçoit qu'il existe un véritable shunt fonctionnel lorsque le sang artériel pulmonaire irrigue une région de parenchyme

privée de sa ventilation. Ce phénomène s'observe par exemple immédiatement après une occlusion bronchique ou au stade précoce d'une pneumonie lobaire aiguë. On dit que dans ces cas-là il y a « effet shunt » : c'est-à-dire que le sang qui perfuse les zones non ventilées ne pourra pas s'artérialiser normalement et reviendra toujours désaturé se mêler dans le ventricule droit au sang normalement oxygéné dont il abaissera la saturation. C'est une « contamination veineuse » pathologique. On sait en effet qu'il existe une contamination veineuse physiologique chez le sujet sain (en particulier par les veines de Thébésius et les veines bronchiques). La contamination veineuse physiologique représente environ 2 à 6 % du débit cardiaque. C'est à cause d'elle que la saturation oxyhémoglobinée du sang prélevé dans une artère périphérique n'est pas de 100 %, mais seulement comprise entre 95 et 98 %.

Lorsqu'une large zone de parenchyme est privée de sa ventilation, par exemple lors d'une occlusion bronchique expérimentale par corps étranger, il y aura donc au début un véritable court-circuit fonctionnel. Lorsqu'on rétablira la perméabilité bronchique le sang pourra de nouveau s'artérialiser dans cette région et l'hypoxémie disparaîtra de ce fait, le rapport ventilation-perfusion redevenant normal dans la région considérée.

III. — MÉCANISME DE L'EFFET SHUNT DANS LES TROUBLES DE DISTRIBUTION.

Un phénomène semblable peut s'observer lorsque le trouble du rapport ventilation-perfusion est la conséquence non plus d'une sténose d'un gros tronc bronchique, mais le résultat de sténoses bronchiolaires multiples. Dans ce cas en effet, si la zone de parenchyme hypoventilée dépendant d'une bronchiole déterminée est minime, la somme de ces innombrables zones d'hypoventilation représentera un vaste territoire dans lequel le sang ne pourra plus s'oxygéner normalement.

La distinction du type d'hypoxémie en cause est rendue possible par l'étude simultanée de la tension de CO_2 . En effet, on conçoit bien que, lors d'une hypoventilation alvéolaire

globale, la rétention de gaz carbonique accompagne la baisse de la saturation oxyhémoglobinique. Mais lorsque l'hypoxémie est due à un court-circuit, il n'y a pas de raisons pour que la tension d'anhydride carbonique s'élève puisque l'on sait la diffusibilité considérablement plus grande du gaz carbonique par rapport à l'O₂. Il suffira donc dans ces cas d'une hyperventilation légère des zones restées saines pour éliminer tout le CO₂.

SADOUL, LACOSTE et SAUNIER ont récemment proposé un diagramme qui permet de mettre immédiatement en évidence l'existence d'un effet shunt. Ce diagramme est construit en portant en abscisses la tension d'anhydride carbonique et en ordonnées la saturation oxyhémoglobinée. À l'aide de l'équation des gaz alvéolaires et en tenant compte de l'effet Bohr, ces auteurs ont calculé, dans l'hypothèse d'une distribution homogène, la limite au-dessous de laquelle la simple hypoventilation de la zone d'échanges ne suffit plus à expliquer l'hypoxémie et l'hypercapnie. Le point représentatif des sujets normaux se place naturellement au-dessus de la courbe, dans la zone délimitée par celle-ci et deux droites dont les abscisses passent par les points 38 et 42 mm Hg. Dans la zone en haut et à droite de la figure, les sujets sont normalement saturés et normocapniques ou hypocapniques. Lorsqu'il existe une désaturation et que le point représentatif de l'état des gaz du sang du sujet se trouve cependant situé au-dessus de la courbe, la simple hypoventilation de la zone d'échanges suffit à expliquer à la fois l'hypoxémie et l'hypercapnie. En d'autres termes, ces deux paramètres varient dans ce cas de façon harmonieuse.

Il en va tout autrement lorsque le point représentatif est situé au-dessous de la courbe. Dans ce cas, le degré de l'hypoxémie est beaucoup plus important que celui de l'hypercapnie ; l'hypoventilation ne peut suffire à expliquer ces deux phénomènes. Il faut faire intervenir un autre processus : trouble de la diffusion ou effet shunt par trouble de distribution. On voit donc les éminents services que ce diagramme peut rendre en clinique pour faciliter la compréhension des phénomènes physiopathologiques.

Mais si l'on considère seulement l'état des gaz du sang d'un sujet au repos, rien ne permet de distinguer un trouble dit de diffusion d'un effet shunt par trouble de distribution.

Nous avons représenté sur le diagramme de l'Ecole de Nancy l'état des gaz du sang au repos des 20 malades qui font l'objet de cette étude, ainsi qu'à titre de comparaison celui d'un certain nombre d'autres patients atteints d'affections diverses (*fig. 1*). On remarquera que les 20 sujets pour lesquels nous savons qu'ils corrigent leur hypoxémie à l'effort sont répartis parmi d'autres qui se comportent d'une manière toute différente. L'épreuve d'effort est donc indispensable pour faire la distinction entre ces différents malades.

En effet, l'apparition ou l'exagération à l'effort d'une hypoxémie s'associant à une diminution de la capnie artérielle est pratiquement symptomatique d'un trouble de la diffusion, étant bien entendu que ce terme ne désigne pas seulement les conséquences de lésions de la membrane alvéolo-capillaire, mais qu'il comprend tous les phénomènes qui retentissent de cette manière sur les gaz respiratoires, c'est-à-dire, à côté du bloc alvéolo-capillaire proprement dit, tous les cas de réduction suffisamment importante de la surface d'échanges du lit capillaire. Cependant, comme le soulignent SADOUL et ses collaborateurs, on ne peut éliminer formellement l'hypothèse d'un shunt anatomique ou fonctionnel très discret au repos : pour les faibles débits sanguins, il donne un abaissement de l'oxygène artériel si modéré que les mesures de saturation ne peuvent le démontrer. Lors de l'exercice, le sang veineux mêlé revient au cœur droit plus désaturé, la désaturation artérielle apparaît. Cette hypoxie devient notable à l'exercice même si la contamination veineuse conserve, par rapport au débit cardiaque total, la même importance qu'au repos.

Lorsque, au contraire, au cours de l'effort la désaturation oxygénée s'accompagne d'une élévation proportionnelle de la capnie artérielle, on peut affirmer qu'il s'agit alors d'une insuffisance de la ventilation alvéolaire. Il faut remarquer que nous n'avons rencontré que très peu de sujets appartenant à cette catégorie, sans doute parce que les patients qui présentent

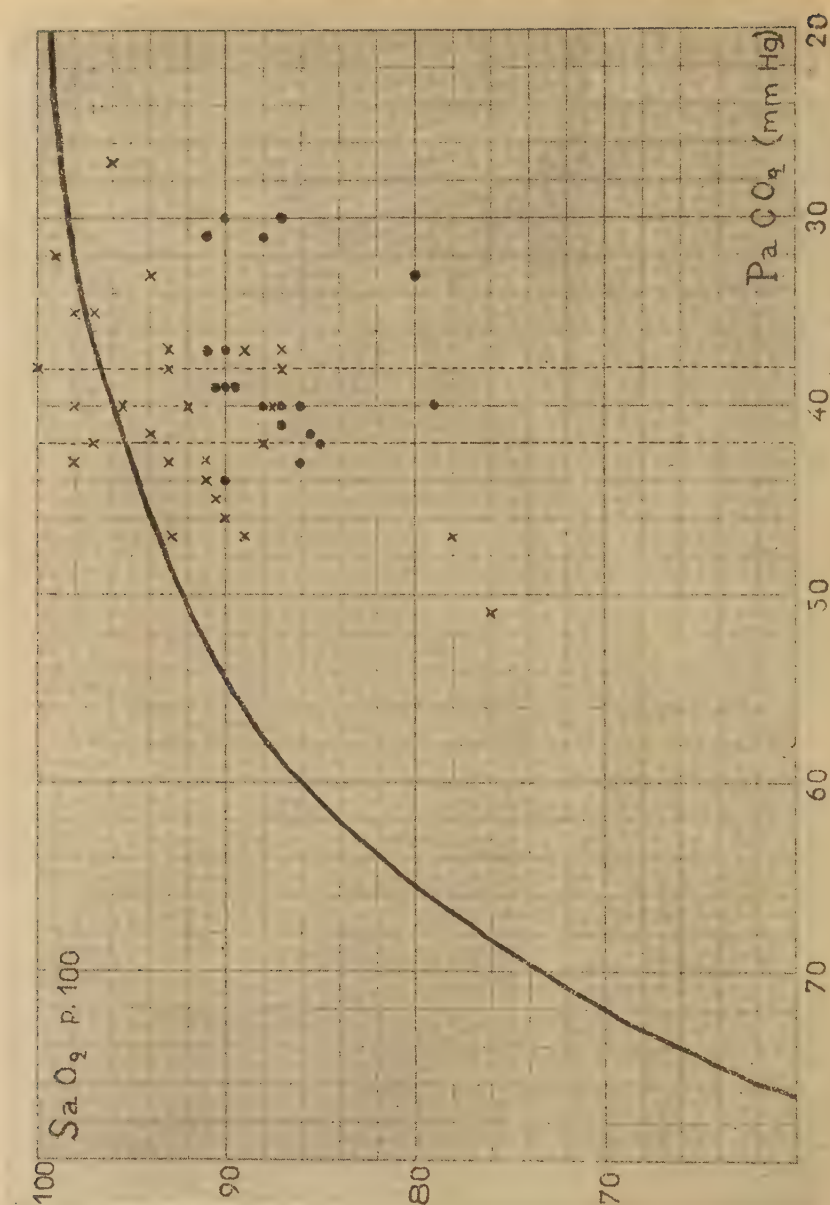


Figure 1. — Diagramme de SADOUL et LACOSTE.

- = malades dont l'hypoxémie disparaît ou diminue à l'effort.
 - × = malades chez lesquels l'épreuve d'effort entraîne l'apparition ou l'aggravation de l'hypoxémie.
- ($\text{Pa CO}_2 < 38 \text{ mm}$ = hypocapnie ; — $42 \text{ mm} \geq \text{Pa CO}_2 \geq 38 \text{ mm}$ = normocapnie ;
— $\text{Pa CO}_2 > 42 \text{ mm}$ = hypercapnie.)

une hypoventilation alvéolaire chronique ne sont pas soumis à l'épreuve d'effort.

Nous avons représenté sur la *figure 2* les variations à l'effort de 19 sujets qui présentaient une hypoxémie apparaissant ou s'aggravant lors de l'exercice. On voit que ces malades se comportent de façon différente et qu'on peut de ce fait les classer en deux groupes :

— Pour les uns (A - B - C - D), l'effort entraîne une hypoxémie et une hypocapnie. Ce tableau de baisse simultanée de la saturation oxygénée et de la tension d'anhydride carbonique est caractéristique des troubles dits de diffusion. Le malade A, dont les gaz du sang étaient normaux au repos et qui présentaient d'importantes modifications à l'effort (hypoxémie à 88 % et hypocapnie à 30 mm Hg), était porteur d'une sclérodémie avec fibrose pulmonaire diffuse. Le malade B, dont les variations des gaz du sang sont analogues quoique moins marquées, était atteint d'une beryllose chronique. Le malade C présentait une sarcoïdose pulmonaire de Besnier-Boeck-Schaumann. Enfin, le malade D était un tuberculeux fibreux ancien avec de gros remaniements parenchymateux et un cœur pulmonaire chronique.

Les trois premiers malades (A - B - C) réalisent donc toutes les conditions du bloc alvéolo-capillaire. Pour le quatrième (D), qui présentait le même tableau, il s'agit très probablement d'une restriction du lit capillaire.

— Les patients du deuxième groupe se comportent de façon toute différente : chez ceux-ci une désaturation à l'effort, parfois extrêmement marquée, s'accompagne d'une élévation également très importante de la capnie artérielle.

Les malades E et G sont de grands insuffisants respiratoires par bronchite chronique ou emphysème. L'hypoxémie et l'hypercapnie déjà présentes au repos s'aggravent considérablement à l'effort puisque pour le malade G, par exemple, la saturation oxygénée passe de 89 % à 73 % et la capnie artérielle de 47 à 60 mm Hg. Ces sujets ne possédaient pas de réserves ventilatoires suffisantes pour leur permettre de faire face à l'effort imposé.

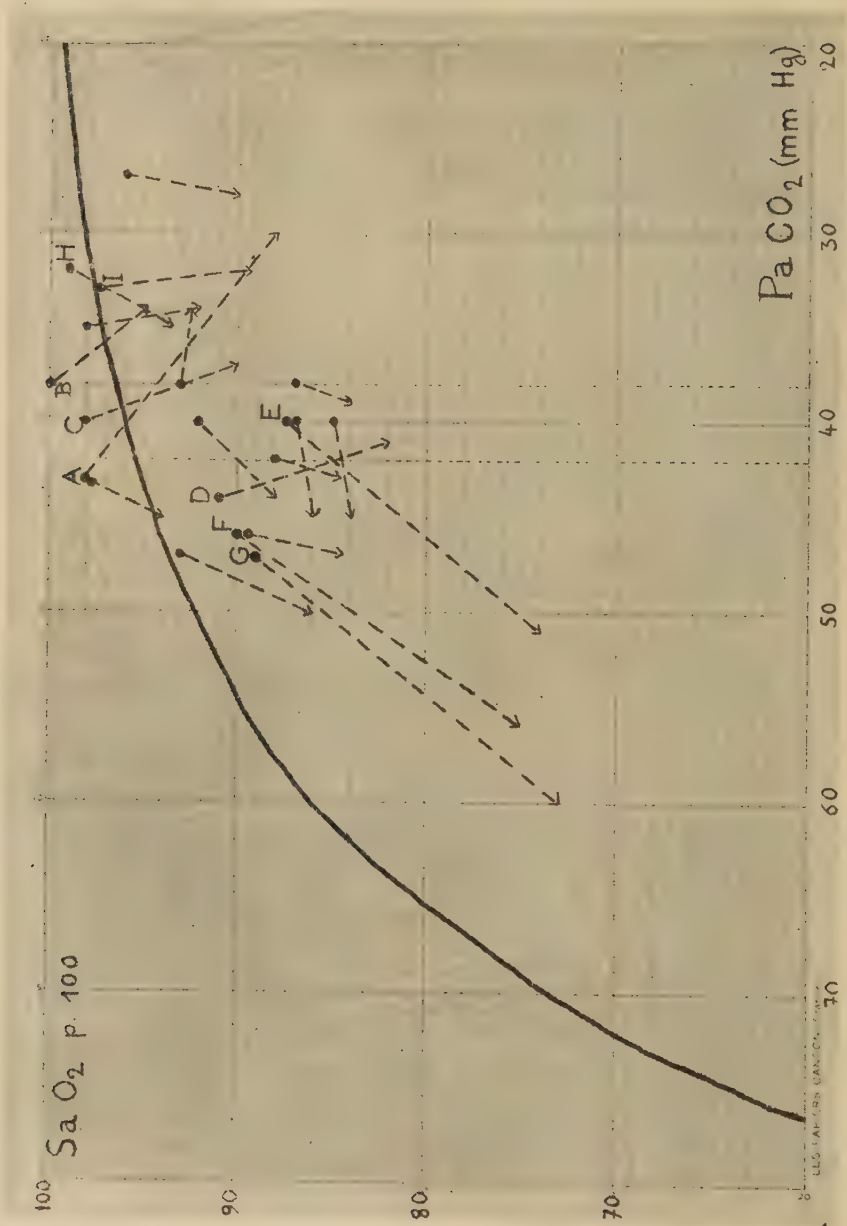


Figure 2. — Diagramme de SADOUL et LACOSTE.
Malades qui présentent une hypoxémie apparaissant
ou s'aggravant à l'effort.

La *figure 3* représente les modifications des gaz du sang au repos et à l'effort chez les 20 malades qui augmentent leur saturation oxygénée pendant l'épreuve.

Le fait fondamental qui ressort de l'examen de cette figure est que dans la totalité des cas le point représentatif de l'état des gaz du sang au repos est situé au-dessous de la courbe. L'hypoxémie n'est donc pas due, ou du moins pas uniquement dans ces cas, à une hypoventilation alvéolaire mais fait intervenir un effet court-circuit. Il ne s'agit naturellement pas d'un trouble dit de diffusion dans les cas qui nous intéressent puisque nous envisageons ici les malades qui ont présenté une resaturation à l'effort. Or la caractéristique d'un trouble de diffusion est l'apparition ou l'augmentation d'une hypoxémie à l'effort. Pour nos malades qui ont présenté une resaturation à l'effort, l'hypoxémie au repos était donc le fait d'un trouble de distribution. En d'autres termes, l'hypoxémie est due dans ces cas à l'absence d'homogénéité du rapport ventilation-perfusion dans les différents points du poumon. On sait en effet, depuis les travaux de Cournand et ses collaborateurs, que l'homogénéité du rapport ventilation-perfusion est une des conditions capitales d'une saturation oxygénée normale. Il ne suffit pas que le rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ soit normal globalement, il faut encore qu'il soit normal dans tous les points du poumon. S'il existe en effet des zones où le rapport $\dot{V}_A/\dot{Q}$ s'abaisse au-dessous de 0,8, c'est-à-dire des zones où la circulation sanguine persiste alors que la ventilation est diminuée ou même supprimée, le sang au sortir de ces zones ne sera que peu ou pas oxygéné ; ces zones perfusées mal ventilées jouent donc ainsi le rôle de véritables courts-circuits veino-artériels.

IV. — MISE EN ÉVIDENCE DES TROUBLES DE LA DISTRIBUTION.

La confrontation des valeurs respectives de la saturation oxygénée et de la capnie artérielle chez nos malades indique donc que l'effet court-circuit est dû à un trouble de distribution. Nous avons cherché à apporter la preuve de l'existence de ce trouble de distribution par différentes méthodes.

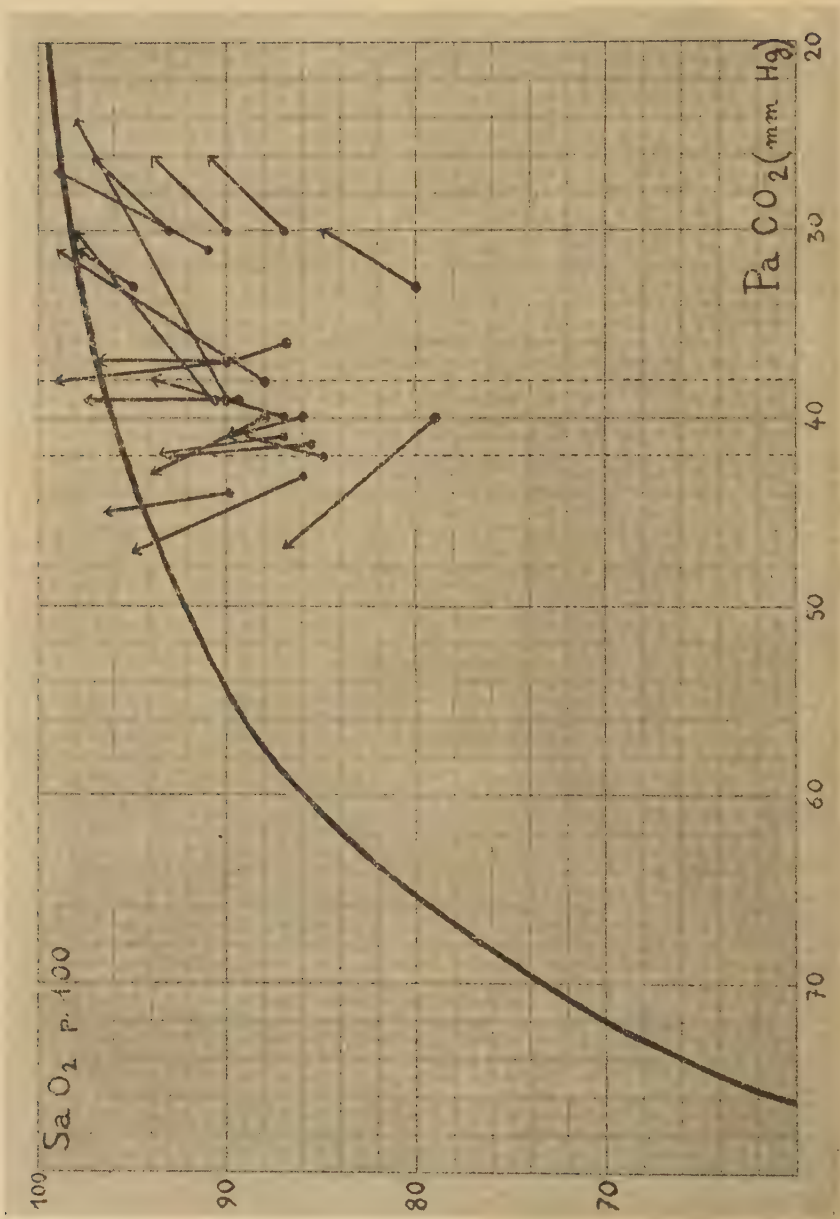


Figure 3. — Diagramme de SADOUL et LACOSTE.
Malades dont l'hypoxémie s'améliore ou disparaît à l'effort.

Nous avons d'abord déterminé dans 13 cas le volume résiduel. Nous savons bien qu'un volume résiduel augmenté en valeur absolue ou surtout par rapport à la capacité totale signe la distension du parenchyme pulmonaire et n'est pas obligatoirement l'indice d'un trouble de distribution. Mais en fait, lorsqu'il existe une telle augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, la ventilation en pratique n'est pas homogène. Or dans tous les cas (13 sur 20) où le volume résiduel a été déterminé, le rapport VR/CT a toujours été franchement augmenté (supérieur ou égal à 34 %). Ce premier point méritait d'être souligné.

Au cours de cette mesure du volume résiduel, nous avons également noté le temps d'homogénéisation du mélange gazeux. Les mesures ont été faites en employant l'analyseur d'hélium de Kipp dont le temps de réponse nous a paru le plus satisfaisant. Or, dans nos 13 cas, le temps nécessaire à l'homogénéisation, c'est-à-dire le temps de mixique, a toujours été supérieur à 5 minutes, donc nettement plus long que chez le sujet normal. Cet allongement du temps de mixique signe l'existence d'inégalités ventilatoires. Lorsque ces inégalités sont extrêmes il est des cas où, après 10 minutes, on n'est pas encore arrivé à obtenir une stabilisation du spot lumineux. Enfin dans quelques cas nous avons construit la courbe de mixique en coordonnées semi-logarithmiques. Pour cela, on calcule à chaque instant la concentration d'hélium dans le circuit et l'on porte ce chiffre en ordonnées (échelle logarithmique), le temps étant porté en abscisses (échelle arithmétique). On sait que dans ces conditions, on obtient une droite en cas de ventilation homogène. Au contraire, lorsque la ventilation n'est pas homogène, la courbe obtenue en coordonnées semi-logarithmiques est encore une courbe comme en coordonnées arithmétiques. On peut décomposer cette courbe en deux droites, l'une de pente rapide correspondant à la mixique des espaces bien ventilés, l'autre de pente beaucoup plus faible correspondant aux espaces mal ventilés. Ce type spécial de courbe est la caractéristique d'une ventilation non homogène. C'est précisément ce que nous avons observé dans les cas où nous avons procédé à ce calcul. On peut

donc affirmer qu'il existait chez nos patients des inégalités ventilatoires importantes.

V. — INTERPRÉTATION DE LA RESATURATION A L'EFFORT.

Nous avons vu que l'origine de l'hypoxémie au repos chez nos patients résidait dans la présence de régions bien irriguées pauvrement ventilées. Or, que se passe-t-il à l'effort ? Lors du pédalage sur la bicyclette ergométrique, le patient augmente sa ventilation dans des proportions considérables. Cette hyperventilation est telle qu'elle intéresse également les régions primitivement mal ventilées. Le sang qui irrigue ces zones peut alors s'artérialiser normalement. Dans tous nos cas, la ventilation alvéolaire s'est élevée fortement à l'effort en valeur absolue. Cette élévation a été la plupart du temps proportionnelle à celle de la ventilation globale, le rapport $\dot{V}_A/\dot{V}$ ne se modifiant pas ou n'augmentant que très légèrement. Dans 5 cas (obs. 2, 4, 7, 9, 13), la ventilation alvéolaire a augmenté proportionnellement beaucoup plus que la ventilation globale, le rapport $\dot{V}_A/\dot{V}$ passant dans ces cas respectivement de 38 % à 48 %, de 48 % à 70 %, de 54 % à 74 %, de 44 % à 59 %, de 45 % à 65 %.

Ces cas correspondent à des sujets qui hyperventilent d'une façon plus rationnelle en augmentant surtout l'amplitude de la respiration plus que la fréquence. La respiration devient ainsi plus efficace. Ce fait peut être mis en évidence en calculant le rapport de l'espace mort au volume courant (VD/VT). En effet, ce rapport est anormalement élevé au repos chez nos malades, traduisant l'augmentation de l'espace mort par rapport au volume courant. Lors de l'effort, ce rapport s'abaisse immédiatement, car si l'espace mort physiologique a augmenté à l'effort, le volume courant a augmenté lui-même dans des proportions plus grandes. C'est ainsi par exemple que dans l'observation 4 le rapport VD/VT passe de 47 % au repos à 34 % à l'effort ; dans l'observation 9, de 58 % à 43 % ; dans l'observation 2, de 64 % à 51 %. Ces 3 observations concernent les malades dont nous avons dit que le rapport $\dot{V}_A/\dot{V}$ s'amé-

liorait à l'effort. Mais il faut souligner que, chez les malades qui ne présentaient pas d'amélioration du rapport $\dot{V}_A/\dot{V}$ à l'effort on trouve cependant une amélioration ou même une normalisation du rapport VD/VT qui passe par exemple de 44 % à 16 % dans l'observation 1, de 59 % à 41 % dans l'observation 6, de 80 % à 46 % dans l'observation 14. Des variations semblables ou plus faibles ont été retrouvées chez les autres. (VD/VT normal est < 28 %)

Une preuve supplémentaire de l'efficacité de l'hyperventilation à l'effort est apportée par la diminution de la tension artérielle d'anhydride carbonique dans la moitié de nos observations environ.

VI. LES CAS COMPLEXES

1° Nous avons dit que chez nos 20 malades l'hypoxémie au repos était due à un trouble de la distribution. Or on sait qu'un effet shunt par trouble de la distribution ne peut guère abaisser la saturation au-dessous de 90 à 88 % environ.

Comme l'écrit ROSSIER : « Dans l'insuffisance de distribution, il existe une perturbation du rapport ventilation-perfusion. Les tensions gazeuses alvéolaires elles-mêmes affectent le tonus des petits vaisseaux pulmonaires et ainsi retentissent sur la perfusion du poumon. Ceci est vrai aussi bien pour le poumon dans sa totalité que pour les zones pulmonaires en particulier. Dans les régions hypoventilées, la perfusion est diminuée. Si tel n'était pas le cas, on trouverait une désaturation oxygénée artérielle beaucoup plus importante chez beaucoup de malades porteurs d'une ventilation non homogène. En fait la $Sa O_2$ artérielle, dans les cas d'insuffisance de distribution, tombe rarement au-dessous de 91 % même lorsque la totalité d'un lobe est hypoventilée. Ceci ne peut s'expliquer que si la perfusion des zones pulmonaires hypoventilées est réduite de façon que la contamination par le sang désaturé reste relativement faible ».

C'est bien d'ailleurs ce que nous avons observé dans la plupart des cas. Chez 11 malades en effet la saturation au repos

était comprise entre 88 et 91 %. Dans 6 autres cas elle était comprise entre 85,5 et 87,5 % ; il est donc permis de considérer que ces cas relèvent d'un simple effet shunt par trouble de distribution. Mais dans les 3 derniers cas (obs. 3, 18 et 20) la saturation au repos était respectivement de 79, 80 et 85 %. Il faut donc admettre pour ces 3 malades l'existence d'un autre facteur de désaturation venant s'ajouter au trouble de distribution. Il s'agit en l'occurrence d'un certain degré d'hypoventilation alvéolaire chronique. Il n'y a en effet aucune raison pour que l'insuffisance de distribution ne s'accompagne pas dans certains cas d'hypoventilation alvéolaire, et la présence de cette dernière n'élimine pas la possibilité d'une resaturation à l'effort. En effet, ROSSIER écrit : « Si l'hypoventilation alvéolaire est due en grande partie à des modifications réversibles telles que bronchospasmes, l'effort peut réduire le degré d'hypoventilation et conduire à une amélioration des valeurs des gaz du sang artériel. Cette réponse cependant s'observe exclusivement dans les cas limites chez lesquels la tension d'anhydride carbonique artérielle au repos est inférieure ou égale à 45 mm Hg. Le plus souvent, l'hypoventilation alvéolaire ou insuffisance globale se rencontre au cours des pneumopathies chroniques comportant une réduction marquée des réserves ventilatoires. La ventilation maximale chez ces patients dépasse rarement 40 l/mn. L'hypoventilation alvéolaire chronique est habituellement associée à une ventilation non homogène des différentes parties du poumon, d'où il résulte une hypoxémie artérielle hors de proportion avec le degré de l'hypoventilation. Etant donné que la distribution de l'air peut s'améliorer à l'effort, on peut observer une augmentation de la saturation oxygénée en dépit d'une élévation persistante de la tension d'anhydride carbonique ».

Nous avons même observé un malade qui semble bien rentrer dans ce cadre mais que nous n'avons pas fait figurer dans nos tableaux ni sur les graphiques.

Observation 21 : M. R... A., 51 ans.

Bronchite chronique depuis de nombreuses années en insuffisance globale depuis 1958. C.P.C. manifeste depuis 1960. Actuellement hypertrophie ventriculaire droite radiologique et électrique, dyspnée au moindre effort, pas d'orthopnée, bronchorrhée importante, hippocratisme digital, cyanose des ongles.

Spirométrie :

CV = 2,400 l (63 % de la val. théor.)
 VEMS = 0,750 l
 VEMS/CV = 31 %
 VMM = 22 l/min (25 % de la valeur théor.)

Gaz du sang :

	<i>Repos</i>	<i>Effort</i> (25 W/10 mn)
Sa O ₂	83 %	97,5 %
Pa CO ₂	49 mm	67 mm
pH plasma art	7,36	7,28
Contenu en CO ₂ du plasma art. (vol. %)	64,3	73
VA	3,5 l	9 l
$\dot{V}A/\dot{V}$	39 %	40 %

2° Le cas des obèses mérite également une mention spéciale. De nombreux auteurs ont en effet, au cours de ces dernières années attiré l'attention sur les troubles respiratoires des grands obèses. Ces perturbations sont caractérisées essentiellement par l'existence d'une acidose respiratoire par hypoventilation alvéolaire. Mais le point le plus frappant sur lequel insiste bien ROSSIER est le fait que la ventilation devient pratiquement normale tant en rythme qu'en volume en position debout ou au cours d'un effort léger. « On peut donc ainsi observer une acidose respiratoire nette et une hypoventilation alvéolaire indiscutable chez ces malades lorsqu'on les examine en décubitus dorsal ou pendant le sommeil ; et inversement ces anomalies peuvent disparaître lorsque le patient est éveillé et actif. L'hypoventilation alvéolaire de l'obésité diffère donc de celle trouvée dans l'emphysème et dans l'asthme chronique,

puisqu'elle ne représente pas un nouvel équilibre que le sujet maintient, mais qu'au contraire elle dépend assez étroitement de la position du patient au cours de l'examen ».

Il s'agit donc dans ces cas particuliers de la disparition d'une insuffisance globale à l'effort et non de celle d'un insuffisance partielle. Ces faits s'éloignent donc de ceux que nous avons observés puisque les 3 obèses de notre série (qui n'étaient d'ailleurs pas de grands obèses) ne présentaient pas d'insuffisance globale mais seulement des troubles de distribution. Il nous a paru néanmoins intéressant de signaler au passage ce phénomène et son interprétation puisqu'il concerne également un type particulier de resaturation à l'effort.

VII. POURQUOI CES SUJETS, QUI PEUVENT AVOIR UNE SATURATION NORMALE A L'EFFORT NE L'ONT-ILS PAS AU REPOS ?

Puisque ces sujets hypoxémiques au repos peuvent améliorer ou même normaliser leur saturation oxygénée à l'effort du simple fait de l'hyperventilation, on peut se demander pourquoi ces patients n'augmentent-ils pas spontanément leur ventilation de manière à corriger en permanence leur hypoxémie. Il semblerait au premier abord qu'il y ait là un défaut d'adaptation de l'organisme. En fait il n'en est rien et la raison de ce phénomène doit être recherchée dans l'augmentation du travail respiratoire de ces sujets. En effet, au cours des troubles de distribution, la juxtaposition de zones à bronchioles parfaitement libres et de zones où les bronchioles sont partiellement sténosées entraîne un décalage de phase entre flux et pression. Le travail respiratoire est augmenté.

Comme l'écrit ROSSIER : « L'insuffisance de distribution se caractérise par une élévation marquée des résistances visqueuses et par une augmentation de l'élastance effective. Cette augmentation de l'élastance indique qu'une partie seulement du parenchyme pulmonaire présent se distend à chaque cycle respiratoire ». Du fait de cette augmentation du travail, on comprend qu'une augmentation permanente de la ventilation serait trop onéreuse pour le sujet. Ces patients peuvent

faire les frais d'une hyperventilation pendant un laps de temps relativement court et normaliser ainsi, ou tout au moins améliorer leur saturation oxygénée, mais ne pourraient pas maintenir longtemps une telle hyperventilation. Celle-ci entraîne en effet une augmentation du travail respiratoire d'autant plus importante que la ventilation est inégale. Ce fait se conçoit bien quand on sait que lorsque la ventilation n'est pas homogène, l'élastance ($\frac{\Delta P}{\Delta V}$) devient alors fonction de la fréquence respiratoire, et celle-ci s'élève notablement à l'effort. L'hyperventilation au repos entraînerait chez ces sujets une dépense énergétique trop importante pour pouvoir être maintenue en permanence. Une respiration moins efficace devient alors plus économique.

RETENTISSEMENT HÉMODYNAMIQUE DES VARIATIONS DE LA SATURATION OXYGÉNÉE ARTÉRIELLE

Les travaux de l'Ecole de CURNAND et de l'Ecole de ROSSIER ont bien établi les rapports entre l'hypoxémie associée ou non à une hypercapnie et l'hypertension artérielle pulmonaire. Ces faits ont été largement confirmés depuis ces premiers travaux.

Il était donc intéressant de savoir si les variations de la saturation que nous avons observées au repos et à l'effort entraînaient des modifications parallèles de la pression artérielle pulmonaire. En effet, SADOUL et ses collaborateurs qui ont une grande expérience du cathétérisme cardiaque chez les silicotiques, avaient observé une élévation à l'effort de la pression artérielle pulmonaire chez des silicotiques, en même temps que l'hyperventilation due à l'exercice entraînait une saturation oxygénée à 99 % et une accentuation de l'hypocapnie déjà sensible au repos. Dans ces cas l'élévation de la pression artérielle pulmonaire à l'effort traduit un barrage vasculaire pulmonaire par artérite ou fibrose péri-artérielle.

Mais dans les cas de METZ, SAUNIER et SADOUL, il s'agissait de silicotiques. Nous avons pratiqué un cathétérisme avec épreuve d'effort chez un malade atteint de bronchite chronique. Il s'agissait d'un nord-africain de 45 ans, mineur de charbon, ne présentant pas de silicose mais un tableau de bronchite chronique (obs. 14). La cathétérisme cardiaque a donné les résultats suivants :

Pression OD : moyenne 2,5
Pression VD : $\frac{25}{-2+3}$ moyenne 9
Pression capill. moy. : 8
Pression AP : 25/11, moyenne 17

Effort : pédalage pendant 10 minutes (50 watts pendant 5 minutes, puis 80 watts pendant 5 minutes).

Immédiatement à la fin de l'effort :

Pression AP : 17/6, moyenne 12.

Ainsi chez ce malade l'hypoxémie à 90,5 % au repos s'accompagnait d'une hypertension pulmonaire discrète mais certaine (17 mm Hg de pression moyenne alors que normalement dans ces conditions la pression artérielle pulmonaire est inférieure à 15 mm). Or à l'effort, en même temps que la saturation s'élève à 98 %, la pression moyenne de l'artère pulmonaire s'abaisse à 12 mm Hg. Une telle baisse de la pression moyenne à l'effort ne s'observe jamais en dehors de tels cas. On peut donc dire que chez ce malade la pression moyenne de l'artère pulmonaire a réagi à l'effort comme elle réagit habituellement à l'inhalation d'oxygène.

On sait d'ailleurs, comme le souligne bien ROSSIER, que, chez un malade porteur d'une hypertension artérielle pulmonaire, une hyperventilation artificielle induite par un moyen quelconque entraînera une chute significative de la pression dans l'artère pulmonaire du fait de l'augmentation de la tension alvéolaire d'oxygène et éventuellement d'une diminution de tension alvéolaire d'anhydride carbonique. Ce retentissement hémodynamique des variations de la saturation oxygénée du sang artériel est une justification supplémentaire des mesures thérapeutiques dans les insuffisances partielles. Nous savons bien qu'une observation isolée ne saurait permettre des conclusions absolues. Il nous semble cependant impossible de ne pas tenir compte de ces constatations précises.

INTÉRÊT PRATIQUE DE L'INTERPRÉTATION DU PHÉNOMÈNE DE RESATURATION A L'EFFORT

L'intérêt de la connaissance de ce phénomène de resaturation à l'effort n'est pas seulement théorique, il est également pratique.

VALEUR PRONOSTIQUE.

Il est évident que, pour un même degré d'hypoxémie au repos, le pronostic sera meilleur chez un sujet qui resature à l'effort que chez un autre qui au contraire voit dans ces conditions s'aggraver son hypoxémie. La resaturation est le témoin de l'existence de réserves ventilatoires encore importantes et cet élément doit être pris en considération dans l'évaluation de l'état d'un patient, à titre pré-opératoire par exemple. Une hypoxémie qui s'aggrave notablement à l'effort interdira toute intervention chirurgicale thoracique majeure alors qu'une même hypoxémie au repos se corrigeant complètement à l'effort autorise l'intervention.

Ces considérations sont valables lorsque le trouble de distribution est dû à une bronchite chronique, que celle-ci d'ailleurs soit primitive ou secondaire. C'est dans ce dernier cas de phénomènes bronchitiques au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique que la constatation d'une resaturation à l'effort peut permettre d'établir un pronostic moins sévère que n'aurait pu le faire craindre le simple examen des gaz du sang au repos et autoriser dans certains cas une intervention chirurgicale qui sans cela aurait été éliminée.

Il faut cependant attirer l'attention sur le fait que lorsque le trouble de distribution ne relève pas de phénomènes bronchitiques chroniques, la resaturation à l'effort perd en partie

sa valeur pronostique. En effet, dans notre série de 20 malades, 2 sont morts quelques mois après l'examen. Dans 1 cas (obs.1) il s'agissait d'un emphysème dystrophique sec du jeune réalisant un véritable « vanishing-lung ». L'autre cas (obs. 18) concernait une femme de 49 ans présentant une tuberculose fibreuse d'évolution torpide n'ayant jamais donné lieu à l'émission de bacilles de Koch mais ayant entraîné des remaniements parenchymateux considérables et une hypertension pulmonaire avec I.V.D. Il faut en outre souligner que dans ce cas cette hypertension pulmonaire n'était pratiquement pas modifiée par l'inhalation d'oxygène comme on a pu le vérifier lors du cathétérisme cardiaque (pression moyenne de l'artère pulmonaire au repos : 46 mm Hg ; après 6 minutes d'inhalation d'oxygène : 44 mm Hg.)

INTÉRÊT DANS LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES.

L'intérêt de ce phénomène n'est pas moindre du point de vue des indications thérapeutiques. En effet, une hypoxémie s'aggravant à l'exercice doit faire interdire tout effort au malade sous peine de voir se déclencher plus ou moins rapidement une insuffisance cardiaque droite. Il en va tout autrement lorsqu'une même hypoxémie au repos se corrige totalement ou presque totalement à l'effort. C'est alors l'indication de la gymnastique respiratoire. Le rôle de la rééducation respiratoire est en effet d'apprendre au malade à respirer d'une manière plus économique, c'est-à-dire à diminuer son travail ventilatoire. Comme c'est l'existence d'un travail ventilatoire augmenté qui empêche le malade d'hyperventiler spontanément pour corriger en permanence son hypoxémie, si on peut lui apprendre à respirer d'une façon suffisamment économique, on peut espérer que le sujet arrivera à augmenter sa ventilation de manière à obtenir une saturation oxygénée normale. L'on a vu l'importance du degré de saturation sur les pressions dans la petite circulation ; la gymnastique respiratoire, en supprimant l'hypoxémie, peut devenir ainsi dans ce cas un facteur important dans la prévention du cœur pulmonaire chronique.

CONCLUSIONS

1. L'étude des gaz du sang au repos et à l'effort chez les insuffisants respiratoires nous a montré que, chez certains sujets, l'hypoxémie constatée au repos disparaît ou au moins s'améliore à l'effort. Nous avons rencontré une telle resaturation à l'effort chez 20 malades.

2. Ce phénomène s'observe essentiellement dans les affections s'accompagnant de « troubles de distribution » au premier rang desquelles se placent les bronchites chroniques et emphysèmes.

3. Nous discutons le mécanisme de ce phénomène et nous concluons qu'il relève de la disparition d'un effet shunt à l'effort. L'hypoxémie au repos dans ces cas est due à la présence dans le poumon de régions alvéolaires perfusées mal ventilées. L'hyperventilation de l'effort entraîne une amélioration du rapport ventilation - perfusion. Il en résulte une resaturation partielle ou totale.

4. Cette resaturation à l'effort a une valeur pronostique et thérapeutique. Le pronostic est naturellement meilleur chez les sujets qui resaturent à l'effort que chez ceux qui aggravent au contraire leur hypoxémie. Du point de vue thérapeutique une resaturation à l'effort est une indication de gymnastique respiratoire dont le rôle est d'apprendre aux sujets à respirer

d'une manière plus économique, c'est-à-dire à diminuer le travail ventilatoire, et ainsi à faciliter l'hyperventilation qui corrigera l'hypoxémie.

Vu, LE DOYEN :

H. HERMANN.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :

P^r GALY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 octobre 1961.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT
DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :

P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ASMUSSEN E. et NIELSEN M. — Physiological dead space and alveolar gas pressures at rest and during muscular exercise. *Acta Physiol. Scandinavia*, **38**, 1, 1-21, 1956.
- BALDWIN E. DE F., COURNAND A. et RICHARDS D. W., Jr. — Pulmonary insufficiency. III. A study of 122 cases of chronic pulmonary emphysema. *Medicine*, **28**, 2, 207, 1949.
- BARTELS H., BEER R., FLEISCHER E., HOFFHEINZ, KRALL H. J. J., RODEWALD G., WENNER J. et WITT I. — Bestimmung von Kurzschlussdurchblutung und Diffusionskapazität der Lunge bei Gesunden und Lungenkranken. *Pflügers Arch.*, **261**, 99, 1955.
- BARTELS H., BÜCHERL E., HERTZ C. W., RODEWALD G. et SCHWAB M. — *Lungenfunktionsprüfungen. Methoden und Beispiele klinischer Anwendung*. Un vol., 429 p., éd. Springer-Verlag, Berlin, 1959.
- BRISCOE W. A. — Further studies on the intrapulmonary mixing of helium in normal and emphysematous subjects. *Clin. Sci.*, **11**, 45, 1952.
- CARA M. — Approche théorique de la mixique : déductions pour le fonctionnement pulmonaire. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 9, 763-772, 1960.
- COMROE J. H. Jr. — The hyperpnea of muscular exercise. *Physiol. Rev.*, **34**, 167, 1944.
- COMROE J. H. Jr., FORSTER R. E., DU BOIS A. B., BRISCOE W. A., CARLSEN E. — *Le Poumon*. Traduction française de DRUTEL P., PINELLI A. ; éd. Presses Scientifiques Internationales, Paris, 1958.
- COURNAND A. — L'irrigation des divers compartiments. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 9, 775-778, 1960.
- COURNAND A. — Les mécanismes de l'hypoxie artérielle au cours des insuffisances respiratoires et des cirrhoses du foie. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 9, 849-861, 1960.
- DE COSTER A., DENOLIN H., ENGLERT M. — Etude de la ventilation alvéolaire et de l'espace mort physiologique au repos et à l'effort chez les sujets normaux et pathologiques. *Acta Med. Scandinavia*, **162**, 1, 47-60, 1958.

- DEJOURS P. — La régulation de la ventilation au cours de l'exercice musculaire chez l'homme. *J. Physiol.*, **51**, 163, 1959.
- GÜNTNER W. — La spirométrie combinée à l'oxymétrie et à l'analyse des gaz respiratoires dans l'examen fonctionnel de l'emphysème pulmonaire. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 9, 967-969, 1960.
- HAAB P. — Introduction aux équations alvéolaires et à leur représentation graphique. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 9, 738-742, 1960.
- HERTZ C. W. — Ventilation irrégulière effective et artérialisation. *Le Poumon et le Cœur*, **16**, 10, 1097-1103, 1960.
- KNOWLES. — *Respiratory physiology and its clinical implications*. Harvard University Press, Cambridge, 114, 1959.
- METZ J., SAUNIER C. et SADOUL P. — Oxygène et gaz carbonique du sang artériel au repos et à l'exercice chez les insuffisants respiratoires. *Le Poumon et le Cœur*, **15**, 8, 831-843, 1959.
- OTIS A. B., MC KERROW C. B., BARTLETT R. A., MEAD J., MC ILROY M. B., SELVERSTONE N. J. and RADFORD E. P. Jr. — Mechanical factors in distribution of pulmonary ventilation. *J. Appl. Physiol.*, **8**, 4, 427-444, 1956.
- RENZETTI A. D., EATSMAN G. J., AUCHINROSS M., GILBERT R., EICH R., DUTTON R. — Physiologic defects in chronic bronchiectasis. *Amer. Rev. of Tuberc. and Pulmon. Diseases*, **78**, 191-202, 1958.
- ROSSIER P. H., BÜHLMANN A., WIESINGER K. — *Physiologie und Pathophysiologie der Atmung*. Un vol., Springer édit., 1958.
- SADOUL P. — Exploration de la fonction pulmonaire dans les pneumoconioses. Un vol., 190 pages, 1954. *Rapport au XXVII^e Congrès de Méd. Travail, Strasbourg*.
- SADOUL P. — La ventilation alvéolaire. *Presse Méd.*, **66**, 683, 1958.
- SADOUL P., CHABOT B., PIVOTEAU C., PILLOT P. et GRAIMPREY J. — Intérêt de la mesure de la ventilation alvéolaire chez les insuffisants respiratoires. *J. Fr. Méd. Chir. Thor.*, **11**, 55, 1957.
- SADOUL P., KOCH R., SAUNIER C. et METZ J. — Comparaison de la Pa CO_2 et des données spirométriques chez les insuffisants respiratoires. *Le Poumon et le Cœur*, **15**, 8, 815-823, 1959.
- SADOUL P., LACOSTE J., PETIT J. M. — Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire. *Rapport au XXXII^e Congrès français de Méd., Lausanne*, octobre 1959. In vol. *Rapports*, 345-452. Masson, éd., 1959.
- SADOUL P., LACOSTE J. et SAUNIER C. — Exploration fonctionnelle pulmonaire. *Encyclopédie Méd. Chir.* (Poumon, pleure, médiastin), fasc. 6000 P¹⁰, 1960.

- SADOUL P., LACOSTE J. et SAUNIER C. — La ventilation alvéolaire. Sa place dans le bilan d'une insuffisance respiratoire. *Journées Méd. de la Timone*, Marseille, novembre 1960.
- SADOUL P. et SAUNIER C. — L'équilibre acido-basique en pathologie respiratoire. *Rev. Méd. Nancy*, **84**, 557-610, 1959.
- SMART J., NAIMI S., CAPEL J. H. — The relationship between effort intolerance. Spirometry and blood gas analysis in patients with chronic obstructive airway disease. *British J. of Dis. of Chest*, **55**, 1, 6, 1961.
- SMITH G. A., SIEBENS A. A., STOREY C. F. — Preoperative and postoperative cardiopulmonary function studied in patients with bronchiectasis. *Amer. Rev. of Tuberc. and Pulm. Dis.*, **69**, 869, 1954.
- SOUCY R., GRÉGOIRE F., LESURE L., LABERGE M. J. et LAPALME J. — Modifications de la ventilation et de l'équilibre, acido-basique, observées au repos et à l'effort chez 159 malades atteints de pneumopathie chronique. *Union Méd. Canada*, **87**, 7, 774-786, 1958.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	19
<i>Technique des épreuves d'effort avec contrôle des gaz du sang artériel</i>	25
<i>Résultats</i>	29
<i>Revue de la littérature concernant la resaturation à l'effort</i>	37
<i>Interprétation des résultats</i>	39
I – Objections	39
II – Rappel des principaux mécanismes de l'hypoxémie	39
III – Mécanisme de l'effet shunt dans les troubles de distribution.....	41
IV – Mise en évidence des troubles de distribution	47
V – Interprétation de la resaturation à l'effort	50
VI – Les cas complexes	51
VII – Pourquoi ces sujets, qui peuvent avoir une saturation normale à l'effort, ne l'ont-ils pas au repos ?	54
<i>Retentissement hémodynamique des variations de la saturation oxygénée artérielle</i>	57
<i>Intérêt pratique de l'interprétation du phénomène de resaturation à l'effort</i>	59
• Valeur pronostique	
• Intérêt dans les indications thérapeutiques	
CONCLUSIONS	61
BIBLIOGRAPHIE	63

